FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N° 152

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul, Camille, Joseph CLAMENS

Né le 18 Juin 1929, à ORLEANS (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE MONDOR A PROPOS DE SEPT NOUVEAUX CAS

Président : Monsieur LEGER (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, Rue Casimir Delavigne
PARIS-VI°
1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1963 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Paul, Camille, Joseph CLAMENS

Né le 18 Juin 1929 à ORLEANS (Loiret)

-:-

Présentée et soutenue publiquement

le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE MONDOR

A PROPOS DE SEPT NOUVEAUX CAS

-:-:-:-:-:-

Président : Monsieur LEGER (Professeur)

R. GENEE. BIBLIOTHEEK LEIDEN

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS

1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538126_0060

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS,(D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... CORDIER (G)
2e ASSESSEUR ..... CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N ....
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A) DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		N...
Cliniques chirurgicales	(Beaujon	LORTAT-JACOB (J
	(Cochin	LEGER (L)
	(Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	(Pitié	CORDIER (C)
	(Saint-Antoine	GOSSET (J)
	(Salpêtrière	SICARD (A)
	(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		F. de GAUDART d'ALL

	MM.
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut	LENEGRE (J)
(Broussais	SOULIE (P)
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
(Lariboisière	SEZE (S.de)
(Pitié	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

	MM.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU(Et.)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS -(F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

	MM.
Médecine légale	FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y) LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)

MM.

Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT(Mme A)m.c.ag GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

MM.

linique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
lini'que médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
linique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
linique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
linique oto-rhino-laryngolo-gique	MADURC (R)
linique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
linique psychiatrique	BARUK (H)
linique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

actériologie	HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
athologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E), LAUNAY (C)

ecrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
ecrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
onservateur en Chef de la Bibliothèque onservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
onservateur	Mlle DUMAITRE (P)
ibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798, Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend eur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Fiancée,

A tous les Miens,

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur LEGER,

Professeur de Clinique chirurgicale à
la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse,

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur MAZINGARBE,

Chirurgien-Chef de l'Hôpital de
Montargis,
Membre de l'Académie de Chirurgie,

Qui a bien voulu, en me fournissant le sujet de ce travail, me donner une preuve de confiance dont j'espère me montrer digne

A Monsieur le Docteur GAUTHIER,

Médecin-Chef du Service de Médecine Hommes
à l'Hôpital de Montargis,

A qui je dois tant

A Monsieur le Docteur SABATIER,

Qui m'a accueilli avec
sympathie au poste de
Transfusion Sanguine

A tous les Médecins et Chirurgiens de
l'Hôpital de Montargis

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE MONDOR

A PROPOS DE SEPT NOUVEAUX CAS

-:-:-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

Nous avons eu la bonne fortune de recueillir, dans le service de Monsieur le Docteur MAZINGARBE, sept cas de phlébite de la paroi thoracique, se rattachant vraisemblablement à l'entité anatomoclinique décrite par MONDOR et qui porte son nom.

Ce n'est que dans trois de ces sept cas que la vérification histologique a etabli la réalité de la "maladie de Mondor". Mais étant donné l'identité clinique et évolutive de l'affection chez tous les malades, nous avons de bonnes raisons de penser que même dans les cas sans étude histopathologique, le diagnostic de maladie de Mondor est plus que vraisemblable, en s'imposant par les caractères cliniques.

Nous avons donc pensé que ces observations pouvaient à bon droit être le point de départ d'une étude d'ensemble de ce curieux syndrome dont la fréquence relative semble s'affirmer au fur et à mesure que s'accumulent les cas publiés. Ainsi, ce qui parut d'abord une rareté anatomoclinique devient une entité à connaître, et cela du fait de son double intérêt :

intérêt pratique d'abord :

car on risque de porter un diagnostic erroné entraînant d'inutiles mesures therapeutiques, si la nature réelle de l'affection est méconnue : or, celle-ci, dans la grande majorité des cas, s'est présentée comme bénigne, et spontanement regressive et curable, en quelques semaines ou quelques mois, et l'abstention est de regle. Des mesures symptomatiques sont donc seules indiquées en cas de besoin ;

intérêt dogmatique ensuite :

car l'étiologie, comme le mécanisme pathogénique, comme la nature même de l'atteinte des tuniques veineuses, posent des problèmes physiopathogéniques ; tout porte à croire que des facteurs divers peuvent agir et réaliser le syndrome anatomoclinique de Mondor.

Actuellement, d'ailleurs, on tend à élargir le cadre de la maladie, dans lequel on inclut d'autres localisations veineuses superficielles (LEGER). Nous nous trouvons donc devant une question d'actualité, en pleine évolution du fait de la multiplication des documents et de la diversité de leur interprétation.

Nous nous proposons de suivre le plan de travail que voici :

après un "Historique" qui remontera d'ailleurs au-delà de 1939 et de la description desormais classique de MONDOR, nous exposerons nos cas personnels ; à six observations de maladie de Mondor de la paroi thoracique, nous ajouterons un cas de phlébite superficielle en cordon, du bras, dont les caractères cliniques et anatomopathologiques s'apparentent à ceux de la maladie de Mondor ;

puis nous décrirons les aspects "Cliniques" de

l'affection, ses formes "anatomopathologiques" et surtout "histopathologiques", puisque tout repose sur ces données microscopiques : ici, les techniques nouvelles d'exploration veineuse et lymphatique, d'anomalies histologiques, ont enrichi considérablement nos connaissances sur la maladie de Mondor ; viendra ensuite une discussion "étiopathogénique", puisque l'infection, la reaction inflammatoire, voire allergique, le traumatisme, ont été rendus responsables de l'affection. Il est probable, selon les opinions actuelles, que ces divers facteurs peuvent agir selon les cas, pour aboutir à la réalisation d'une même atteinte veineuse.

Nous aborderons alors le "diagnostic positif et différentiel" de la maladie de Mondor, aspect essentiel de la question qui nous occupe ici ; quant au traitement, il est très limité, encore que devant être décide et appliqué à bon escient.

-:-

- II -

HISTORIQUE

-:-

Si MONDOR, par une description détaillée et une individualisation d'une affection veineuse sous-cutanée, de localisation thoracique, mérite que son nom soit attaché à ce type de phlébite en cordon, superficielle, en réalité son mérite est surtout d'avoir cristallisé un ensemble de faits observes déjà depuis plus d'un demi siècle, et demeures isolés, dispersés.

En effet, selon FARROW, chez un malade étudié et décrit par ADDISON en 1851 et rapporté ensuite par FAGGE en 1869 il aurait été question non pas, comme dit, de sclérodermie circonscrite, mais bien de thrombophlébite superficielle thoracique. Mais FARROW trouve une contradiction entre la description d'évolution progressive de ADDISON et l'indication de FAGGE d'une guérison spontanée. Contradiction qui d'ailleurs s'explique par le fait qu'ADDISON avait vu le malade en 1854 et FAGGE en 1869, le malade ne se rappelant plus le moment auquel avait eu lieu la régression. Pourtant chez les auteurs américains, on persiste à penser que ce cas représente le premier exemple de thrombophlébite thoracique superficielle.

En 1890, en France cette fois, LETULLE, VAQUEZ et DUPOUCHET rapportaient des formes

de phlébite superficielle qui semblent bien annoncer ces déterminations extra-thoraciques sur lesquelles LEGER a récemment insisté et qu'il rattache à une extension de la maladie de Mondor.

Puis en 1922, FIESSINGER et P. MATHIEU publient des cas de thrombophlébites des veines de la paroi thoraco-abdominale, qu'ils considèrent comme secondaires à une infection pseudogrippale. Le tableau clinique était celui d'une structure superficielle, douloureuse, cordonale, de regression spontanée et d'ailleurs très correctement interprétée comme une thrombophlébite. Cette même année 1922, Léon BERNARD et ses collaborateurs attiraient sur les phlébites superficielles des membres supérieurs, l'attention de leurs lecteurs : ces curieuses atteintes veineuses ne se voyant pour eux que chez les tuberculeux pulmonaires.

C'est une étude anatomopathologique que devait apporter en 1924 l'observation de LOWENSTEIN, une thrombose de la veine axillaire. FAVRE et SEDAILLAN, de Lyon, dans un article qui précède de dix annees celui de MONDOR, décrivent en 1929 par conséquent une variété de phlébite superficielle étroitement localisée à la paroi thoracique antérieure : phlébite simplifiée, dépouillée, réduite à sa plus simple expression, allégée du cortège habituel de symptômes des phlébites communes : absence d'oedème, de périphlébite, d'adhérence au derme cutané : tout se réduit, écrit FAVRE, à une induration de la veine, rétractée, transformée en un cordon dur, uniforme, ou légèrement bosselé, "de consistance telle que la meilleure impression que j'aie cru pouvoir en donner a été de la comparer à la sensation que donnerait un mince fil de fer tendu sous

la peau. Les troubles fonctionnels qui traduisent cette curieuse lésion veineuse manquent ou sont généralement minimes. J'ai pu suivre aux jambes, sur de grandes longueurs, le trajet de telles phlébites".

D'abord observées chez les tuberculeux, ces phlébites superficielles ont été trouvées par FAVRE dans d'autres circonstances étiologiques, et ont paru beaucoup plus fréquentes qu'il n'était d'abord apparu. Ces vascularites fil de fer parurent ensuite mal décrites, et MONDOR devait contester leur métallisme. D'ailleurs les lésions veineuses de MONDOR diffèrent quelque peu des phlébites superficielles de FAVRE. WILLIAMS en 1931 parle de phlébite thoraco-épigastrique avec dyspnée, DANIELS l'année suivante, de thrombo-phlébite superficielle provoquant des douleurs thoraciques.

Six malades sont observés, en 1933, par MOSKOWITZ, porteurs d'une phlébite sous-cutanée de la région mammaire ; l'auteur concluait à une mammite vestigiale. R. MATAS en 1934 décrit une thrombose primitive de la veine axillaire, vraisemblablement provoquée par l'effort. Nous verrons que cette étiologie traumatique reste admise actuellement dans certains cas et par certains auteurs.

L. GERSON, en 1937, fait paraître une étude sur "la pseudo-phlébite transitoire ou thrombose des veines péniennes superficielles sans la moindre réaction inflammatoire, la veine revêtant un aspect en tuyau de plume, et dont la résolution spontanée est habituelle". La pathogénie lui paraissait relever d'une thrombose réalisée dans certaines conditions de stase par un microtraumatisme. Ces observations étaient comparées à celles rapportées au niveau

des membres inférieurs.

C'est donc en 1939 que MONDOR décrivit "une longue angéite sous-cutané et indurée de la paroi thoracique", une "tronculite sous-cutanée sub-aiguë de la paroi thoracique antéro-latérale", pour arriver à parler en 1944 de phlébite en cordon de la paroi thoracique. La symptomatologie et l'examen clinique apparurent si uniformes que MONDOR n'hésitait plus à isoler un syndrome particulier, encore que diverses formes anatomopathologiques puissent être distinguées. Les aspects histologiques de la lésion veineuse vinrent compléter les descriptions de l'affection dont l'étiologie traumatique apparut fréquente sinon constante dans les premiers cas de MONDOR. Cet auteur trouve une endophlébite avec ou sans périphlébite. Et il conclut :

"la thrombophlébite superficielle de la paroi antéro-latérale du thorax et les phlébites en ficelle des membres sont d'une identification clinique facile ... Pour les cordons thoraciques, les aspects histologiques montrent les divers stades d'une phlébite thrombosante et l'importance de la périphlébite dans la constitution d'un tractus conjonctif de structure assez variable".

C'est finalement d'angéite sous-cutanée qu'il s'agit. A partir de cette synthèse de faits d'observation jusque là dispersés, les cas de "maladie de Mondor" se sont multipliés dans la littérature médicale mondiale. NYLANDER en 1941, à Vienne, puis MAZINGARBE en 1947, dont un cas est rapporté par SICARD à l'Académie de Chirurgie, concernent des phlébites en cordon de la paroi thoracique. MAZINGARBE est peut-être des premiers à se préoccuper des signes généraux et pratiquant des examens

hématologiques, trouve une formule sanguine modifiée par une leucocytose à 10-12.000 avec monocytose. Mais très souvent aussi les taux de globules blancs sont normaux. LEGER toujours en 1947 décrit en détail la phlébite en cordon de la paroi antéro-latérale du thorax, et en collationne vingt cas connus. L'année suivante, 1948, ENJALBERT et ses collaborateurs apportent un cas de phlébite thoracique antérieure, ou maladie de Mondor. La même annee, le cas de WERNER consiste en une phlébite en cordon post-contusionnelle du bras, forme que l'auteur rapproche de la maladie de Mondor, dont il fait l'année suivante, 1949, un exposé complet. FERRON en apporte deux cas toujours en 1949, et SICARD en réunit dix, dont trois personnels (1950). KUSS, TOURNAY ont observé des malades atteints, et MICHEL et SAINT PAUL font des "phlébites superficielles filiformes" une étude d'ensemble en 1951.

Le travail de MONDOR et BERTRAND fait le point en 1951 sur les formes de thrombophlébites et de périphlébites de la paroi thoracique antérieure ; FUNCK-BRENTANO la même année apporte deux observations de PASCALIDES et un cas de LATARJET concernant cette fois une phlébite en cordon du sillon delto-pectoral. Une localisation atypique est signalée par CHEVRIER. MONDOR en 1952 reprend encore des détails anatomopathologiques pour répondre à une querelle d'antériorité soulevée par M. FAVRE. Nous ne pouvons qu'énumérer les auteurs qui ont apporté leur contribution clinique à la question, en amoncelant les observations : CAPUS, THOMAS en 1952 ; LATASTE, CIANOS, BRAUN-FALCO en 1953 ; PALMER, LUNN, FELDMAN en 1954 ; SARIC, MAHL, KAHKE, JONSSON, GRAYSON en 1955, date à laquelle G.L. DUPEYRON

consacre sa thèse à la maladie de Mondor, FARROW, puis KAUFMAN, KARLAN, KOONTZ, LANE, HOUSTON, MIANO, Van ENST, HAMRICK, et nous atteignons ainsi 1960 , date de la parution d'un article de L. LEGER et A. ZIPPER qui apporte du nouveau : la notion de localisations hétérotopiques de la maladie de Mondor, sous la forme de phlébites superficielles du membre supérieur, forme recemment signalée par EASTCOTT et autrefois observée par AIMES et GRYNFELT, par FAVRE aussi. LEGER pense que l'on peut donc étendre la maladie de Mondor primitivement localisée à la paroi thoracique, ce qui semblait en faire son originalité et son autonomie, à d'autres sièges, et en particulier aux membres supérieurs. Ici encore la guérison a été spontanée en quelques semaines. Histologiquement, comme dans toute maladie de Mondor, il s'agissait bien d'une endophlébite, à tendance oblitérante et thrombosante, cette fois sans périphlébite.

En 1961, encore nous enregistrons les observations de HONIG et RADO, phlébites superficielles de la paroi thoracique, le commentaire de GERSON rappelant les localisations hétérotopiques de la maladie de Mondor, et tout récemment, en 1962, les cas de JOHNSON et WALLRICH, de C. OLDFIELD, ainsi que ceux de J. BIRCHER, A. SCHIRGER, O. THERON CLAGETT, E.G. HARRISON, à propos de 7 nouveaux cas formant la base de leur étude à la Clinique MAYO.

-:-

- III -

OBSERVATIONS

-:-

I - Mme P... n'a aucun antécédent pathologique particulier. Elle a été opérée d'une appendicite en 1937 ; elle a eu une grossesse et un accouchement normaux. "Des points dans le dos" ont motivé la mise en place de ventouses. La malade s'est réveillée un matin avec un "point" sous-mammaire droit ; sans aucun souvenir précis de traumatisme ou d'effort, et sans percevoir quoi que ce soit au palper. Puis, deux ou trois jours plus tard, en se déshabillant et en se regardant dans la glace, elle aperçoit un petit cordon "avec deux grosseurs intercalées" de quatre centimètres de long. En deux ou trois jours, le cordon s'était allongé, et était devenu très douloureux. C'est alors que la malade nous fait appeler.

Nous trouvons un cordon de dix à douze centimères de long, pas extrêmement sensible, palpable mais peu visible, et un ganglion sensible, du volume d'une noisette. Huit jours après le début, le cordon était devenu uniforme, gros comme une chemise d'aiguille, visible lorsque la malade levait le bras, mais à peine sensible, légèrement adhérent à la peau en surface, mais mobile sur les plans profonds. Le ganglion a alors disparu. Les signes generaux se sont reduits à une fatigue, un certain degré d'asthénie. La malade

n'a jamais pris sa température.

Un traitement local est prescrit : l'amélioration spontanée est très lente.

II - Mme L... âgée de 56 ans, vient consulter le 11 mars 1952 pour une gêne douloureuse apparue sous le sein droit depuis une quinzaine de jours environ. A l'examen : le sein droit est volumineux. En le soulevant, on remarque immédiatement un cordon sous-cutané qui fait porter le diagnostic de maladie de Mondor. Ce cordon paraît plus volumineux qu'un crayon, il affecte une orientation oblique en bas et en dedans, il est rigide et tres douloureux sur tout son trajet. Sa mobilisation entraîne une vive douleur. A côté du tronc principal, il existe un tronc plus petit, parallèle, et en dedans de lui. Les deux troncs se perdent en haut sous le sein ; en bas, le tronc principal franchit le rebord costal et vient se terminer à mi-distance de l'ombilic, sur la paroi abdominale. Il existe un ganglion axillaire droit. Le reste de l'examen est négatif ; en particulier on ne trouve ni élevation thermique, ni accélération du pouls. Si dans les antécédents on ne relève rien d'anormal, ni infection ni traumatisme récent, par contre il faut noter un état variqueux des membres inférieurs.

La malade ne voulant pas garder sa lésion, on pratique le 18 mars 1952 l'ablation large des deux cordons, avec cicatrisation par première intention; l'amélioration est spontanée et rapide.

L'examen histologique fait à l'Institut du Cancer par M le Dr VERMES montre l'existence

d'une phlébite en cordon :

"Les images histologiques observees correspondent sensiblement à celles de la figure 9 de l'article de MONDOR et BERTRAND, Presse Médicale 1951 ; la lumière veineuse est très rétrécie, et la tunique musculaire a en grande partie disparu". (Fig.7)

III - Mr C... âgé de 36 ans, menuisier, sans antécédents particuliers, est opéré le 8 juin 1952 d'une hernie du bord interne du grand droit. Il existe un certain degré d'hypertension : 18-20/10, mais pas d'urée, et l'ECG est normal. Le malade consulte pour une douleur au-dessus de la cicatrice, dont le début remonte à quatre ou cinq jours, sans notion d'épisode grippal ni d'élément infectieux.

A l'examen : on trouve un seul élément, de la taille d'un crayon, fusiforme, descendant verticalement, partant au-dessus du rebord costal sur la ligne axillaire antérieure, descendant jusqu'à la crête iliaque, fixé dans le derme, très douloureux spontanément, à la pression et à la mobilisation. On ne trouve pas de ganglions, ni axillaires, ni inguinaux, il n'y a pas de fièvre, et aucune anomalie n'est trouvée par ailleurs. On institue un traitement local simple. La résolution est très lente.

IV - Mme P... a été opérée le 4 septembre 1955 : Halstedt pour néoplasme du sein gauche. Les suites opératoires ont été très simples, avec cicatrisation complète de la plaie. Un mois après l'intervention, le 4 octobre 1955, la malade consulte pour une douleur tho-

racique gauche, à début brutal, assez vive, procédant par intermittences.

A l'examen : on note une induration sous-cutanée verticale, de la grosseur d'un crayon, commençant à quatre travers de doigt au-dessus de la crête iliaque, et se terminant en pointe sur le rebord costal. A noter en outre un petit clocher fébrile à 38°.

Il s'agit donc d'un cordon sous-cutané, d'orientation verticale, très douloureux, dont l'extrémité inférieure est renflée. Il existe en outre un ganglion axillaire gauche. Le traitement local procure une amélioration lente.

V - Mme D... âgée de 27 ans, mère de deux enfants, a été opérée le 30 août 1957 d'un adénome du sein. Actuellement la malade est enceinte de six mois et demi. Depuis quinze jours, elle accuse des douleurs sous-mammaires droites, assez violentes.

A l'examen : il existe un gros sein ptosique ; en le soulevant, on aperçoit un cordon oblique en bas et en dedans vers la ligne médiane. C'est un petit cordon induré rappelant le centre d'une plume d'oie, et très sensible. On trouve dans le creux axillaire droit de petits ganglions. A gauche tout est normal. La lésion est excisée et soumise à un examen histologique (M le Dr VERMES) qui confirme le diagnostic de maladie de Mondor (Fig.4)

La résolution est spontanée.

VI - M R... âgé de 34 ans, est opéré le 25 février 1960 : ablation, par une incision axil-

laire, d'une grosse masse ganglionnaire en voie de suppuration. Le pus est épais, verdâtre. On place un drain aspiratif. L'histodiagnostic établi sur un ganglion axillaire est :

l'étude du fragment montre l'image d'une inflammation specifique - expression prise dans le sens anatomopathologique et non clinique. Comme variété, je penserais de prime abord à un processus tuberculeux infecté (Dr VERMES).

Par la suite le malade se plaint d'une douleur sous-mammaire gauche assez diffuse, avec impression de gêne respiratoire.

A l'examen : la cicatrice opératoire est d'aspect chéloïdien. On trouve un leger oedème du creux axillaire ; en soulevant le mamelon gauche, on note, convergeant vers lui, deux saillies cutanées partant du rebord costal, du volume d'un lacet, très douloureuses ; la saillie externe est la plus volumineuse, la saillie interne, plus mince, se prolonge plus bas. Nous pensons nous trouver devant une maladie de Mondor, malgré l'absence de renseignements histopathologiques et évolutifs. A noter cependant la grande lenteur de l'amélioration spontanée sous l'influence du traitement local.

°°°

A ces six observations, nous en ajouterons une septième, dont les caractères cliniques et anatomopathologiques autorisent le rattachement au syndrome décrit, dont elle ne diffère que par sa localisation :

VII - Mr B... âgé de 51 ans, est examiné par nous le 12 mars 1960. Le début de ses troubles remonte au 26 février 1960. Il a ressenti brutalement une violente douleur au niveau du creux axillaire, avec irradiation vers la face interne du coude. Cette douleur persiste depuis, moins intense toutefois. Mais elle entraîne une gêne importante dans les activités de ce malade. A l'examen on note l'existence d'un cordonnet dur douloureux long de 30 cm environ partant du bord inférieur du grand pectoral dans son segment thoracique, croisant le creux axillaire et venant se terminer à la partie moyenne de la face interne du bras. Ce cordonnet est adhérent à la peau qui est déprimée sur tout le trajet de la lésion. Il existe un ganglion axillaire très sensible.

Les examens complémentaires sont normaux, sauf toutefois la numération globulaire : 4.240.000 G.R. et la formule leucocytaire, 74 p.cent de polynucléaires neutrophiles. Sur le diagnostic de tronculite du bras gauche, on décide une intervention : le 16 mars 1960, M le Dr MAZINGARBE pratique une incision brachiale interne qui découvre un cordon induré situe sous le derme, au-dessus de l'aponévrose brachiale interne, et s'étend du creux axillaire jusqu'au pli du coude. On procède à une résection étendue sur toute sa longueur et on termine par une suture primitive. Le cordon est divisé en deux fragments :

- l'un est confie pour examen au Laboratoire Durand,
- l'autre est confie pour examen histologique au Dr VERMES.

La réponse est : "l'étude du fragment montre des aspects analogues à ceux de la maladie de Mondor" (Fig. planche 1).

Cordon induré avec une veine centrale partiellement perméable. Periphlébite prédominante. Tunique moyenne identifiable.

Malgré le caractère incomplet de quatre observations sur sept, puisqu'un examen histologique n'a pu être pratiqué que dans les cas (II), (V) et (VII), confirmant le diagnostic de maladie de Mondor, tous ces malades ont présenté un tableau anatomoclinique pratiquement identique, superposable : ce qui nous autorise, nous a-t-il semblé, à considérer tous ces cas comme relevant du syndrome de péri- et d'endophlébite superficielle décrit par MONDOR et enrichi aujourd'hui d'un abondant dossier documentaire auquel nous sommes heureux de contribuer quand ce ne serait que pour une part modeste.

-:-

- IV -
CLINIQUE
-:-

Signes fonctionnels

Dans la quasi-totalité des cas, le début de la maladie de Mondor est insidieux. On cite cependant le cas de LATARJET chez qui la scène s'ouvrit sur une douleur en coup de fouet, à la suite de laquelle se constitua une tuméfaction du sillon delto-pectoral, d'allure inflammatoire.

Mais dans la grande majorité des observations, le malade découvre lui-même un sillon induré sous-cutané qui l'inquiète par sa persistance et l'incite à consulter. Parfois encore, c'est au cours d'un examen systématique ou motivé pour une toute autre raison, que le médecin constate la lesion.

Dans quelques cas enfin, l'attention du malade est attirée vers la lésion parce qu'il éprouve une certaine sensation de gêne, de peau "trop courte", comme dans un premier cas de LEGER.

C'est donc le plus souvent chez un malade par ailleurs en excellente santé que l'on est amené à inspecter sur le thorax, un cordon indure, verticalement orienté, croisant les arcs costaux au voisinage de la ligne axillaire antérieure. Ce cordonnet siège dans l'épais-

seur des téguments ou immédiatement au-dessous d'eux. Le malade est d'abord surpris, puis inquiet, d'autant plus que la lésion persiste malgré les diverses thérapeutiques symptomatiques mises en oeuvre.

Un grand nombre de cas débute donc par la découverte du cordon sous-cutané. Mais parfois la constitution de celui-ci est précédée d'une douleur locale, moderee d'ailleurs, d'une sensation subjective de chaleur, d'une gêne douloureuse aggravée par l'inspiration profonde et siégeant au niveau de l'extrémité antérieure des dernières côtes. Dans les antécédents immédiats, on a relevé parfois un traumatisme thoracique d'ailleurs minime, une intervention chirurgicale régionale. Nous reviendrons sur ces circonstances étiologiques, à discuter lorsqu'on étudie la pathogénie des lésions.

Signes physiques

En fait, ce sont les signes physiques relevés lors du premier examen qui font tout le tableau clinique : cordon, plus rarement gouttière fine, donnent des aspects soit en creux, soit en relief, soit encore simultanés. C'est ainsi que parfois "le cordon avale la peau en haut et la refoule en bas" (LEGER). Les téguments ne sont absolument pas modifiés, ni en coloration ni en aspect, encore que L. LEGER ait observé un cas d'infiltration et d'épaississement moderes de la peau et du tissu cellulaire. Quant au cordon qui résume toute la maladie, il est de situation sous-dermique, adhérant à la peau, voire même la rétractant par places, avec parfois un aspect de peau d'orange. Le cordon est mobilisé avec les téguments, sans jamais adhérer aux plans profonds. La palpation est au plus

très discrètement sensible. Tous les observateurs comparent la lésion à "une ficelle que l'on aurait insérée sous le tissu cellulaire sous-cutané", ou à une plume d'oie, à une sonde urétérale, à un canal déférent enflammé, à une petite baguette fine et dure, à un petit crayon. Les extrêmités du cordon vont en se perdant dans le tissu environnant ; parfois il se sépare en deux ou trois tractus fins, parfois aussi il est double. En général les adénopathies, systématiquement recherchées, font défaut.

Le siège du cordon est thoracique, ou thoraco-abdominal ; mais on l'a également décrit dans le sillon delto-pectoral, dans le territoire de la jugulaire externe, au niveau du pli inguinal, des membres supérieurs et inférieurs : c'est alors la phlébite dite en ficelle. Pour FUNCK-BRENTANO, la localisation thoracique de l'endophlebite en cordon n'est pas une condition imperative du syndrome. Les travaux récents appuient cette conception.

Dans les cas thoraciques se rapprochant le plus de la description de MONDOR, le cordon est vertical, rectiligne, tendu du sein au rebord costal inferieur, croisant la limite inférieure du thorax près de la neuvième côte, s'étendant sur une longueur de vingt à trente centimètres, parfois moins et parfois plus, atteignant, comme chez le malade de SICARD, l'arcade crurale ; le calibre du cordon est de l'ordre de deux à trois millimètres. En pratique, beaucoup de variantes topographiques sont rencontrées et si l'émergence se situe généralement aux alentours du mamelon, plus souvent encore elle se localise au niveau du pli sous-mammaire, pour pren-

dre une direction qui peut être oblique, vers l'ombilic, verticale, vers l'arcade crurale, horizontale, vers le creux axillaire (notre observation VII). Si les extrêmités du cordon se perdent généralement dans les tissus adjacents, elles peuvent aussi former un médaillon constitué chez le malade de PASCALIDES par un peloton veineux.

Sur ce cordon fibreux, induré, voire cartilagineux, porteur parfois de petites nodosités, pouvant capitonner la peau sus-jacente, les téguments semblent durs sur les plaques d'adhérence ; parfois ils sont chauds et rouges, mais le plus souvent normaux, sans réaction inflammatoire. Forme réticulaire, forme pendulaire, forme prémammaire, bien des variantes existent, qu'explique la topographie du réseau veineux sous-cutané de la région thoraco-abdominale (planche). Nous verrons cette distribution plus en détail encore à propos de l'étude anatomopathologique de la maladie de Mondor.

Les signes fonctionnels sont donc nuls ou discrets ; il est rare que la lésion soit spontanément douloureuse (obs. IV et VII). La palpation peut reveiller une douleur, mais souvent aussi elle permet de constater l'indolence du cordon (obs.I). La plupart des malades parlent de gêne, de sensation de tension, de "peau trop courte".

Les signes généraux sont encore plus minimes ; pas de retentissement sur l'état général, sauf dans le cas de FAVRE avec fièvre à 41° ; pas de fièvre, parfois une poussée à 38° (obs.IV) et rarement une bradycardie intermittente.

Les signes biologiques semblent se résumer à une élévation du taux des éosinophiles, d'ailleurs tardive, et une hyperleucocytose globale atteignant 10.000 à 12.000 (MAZINGARBE et obs.VII). L'éosinophilie est de l'ordre de 3 à 6 pour cent dans les cas de LEGER, de 6 p.cent chez le malade de NYLANDER. Il faut noter que l'éosinophilie sanguine est observée dans les phlébites du membre superieur, ce que L. LEGER et C. OLIVIER ont été des premiers à signaler, sans pouvoir en donner d'explication.

L'examen radiologique du thorax a toujours été négatif.

Quant à l'évolution, elle est de règle bénigne, et spontanément régressive, en quelques semaines, au plus en deux ou trois mois ; guérison sans séquelles, comme le montrent les examens effectués à longue échéance.

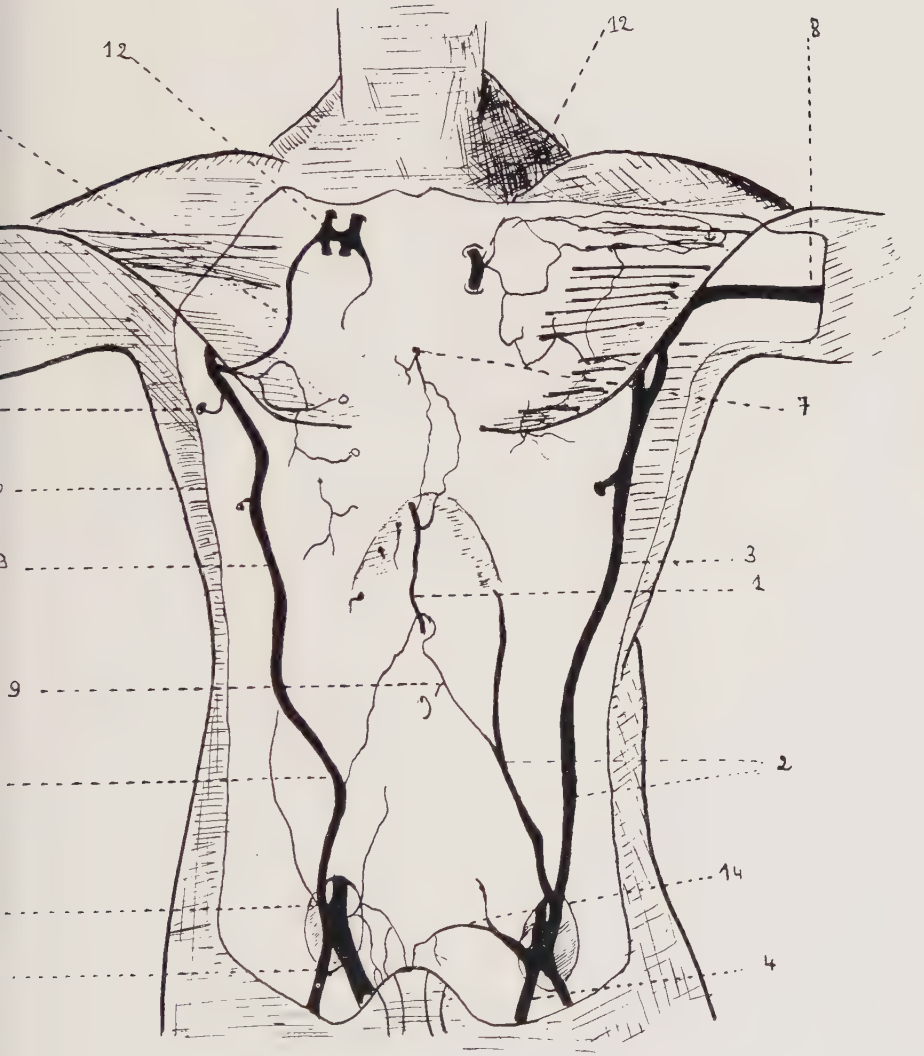
Pourtant, il existe des exemples d'évolution à poussées successives, avec reprise des douleurs et apparition d'un nouveau cordon phlébitique (cas de NYLANDER) ; parfois encore seuls les phénomènes douloureux se reproduisent sans nouvelle poussée veineuse. On trouve alors des douleurs superficielles à type causalgique au niveau de la région de la tronculite, et aussi des douleurs occupant l'aire ganglionnaire correspondante. Mais même dans ces cas, la regression finit par se produire spontanément, laissant une guérison complète, sans séquelles.

-:-

1. Veine médiane xiphoïdienne tégumenteuse
2. Veine tégumenteuse principale
3. Veine thoracique longue
4. Veine saphène interne
5. Veine fémorale
6. Artère fémorale
7. Anastomose avec les veines mammaires internes
8. Veine humérale
9. Anastomose avec les veines épigastriques
10. Anastomose avec les veines intercostales
11. Veine cervico-axillaire
12. Vers les veines cervicales

——————> ——————>

Schéma du réseau veineux superficiel thoraco-abdominal (simplifié)(d'après TESTUT et JACOB)


12
12
8
7
3
1
9
2
14
4

- V -

ANATOMOPATHOLOGIE

-:-

Ainsi, l'intérêt clinique de la maladie de Mondor est médiocre ; par contre, l'aspect anatomopathologique est digne de retenir l'attention, en particulier sur le plan histologique.

Nous rappellerons d'abord brièvement la topographie du réseau veineux superficiel de la paroi thoraco-abdominale antérieure, siège de ces curieuses phlébites. D'emblee apparaît l'irrégularité de ce réseau, ce qui explique sans doute la diversité des formes topographiques de la maladie de Mondor. Pourtant, avec des variantes de détail, on trouve les troncs veineux constants suivants :

- la veine tégumenteuse principale et la veine thoracique longue, qui se réunissent pour former la veine thoraco-épigastrique longue : ce canal anastomotique relie, sur la partie latérale du tronc, la veine fémorale à la veine axillaire ;

- la veine honteuse externe ;
- la veine médiane xiphoïdienne tégumenteuse ;
- les veines mammaires externes ; au nombre de celles-ci, il faut mentionner comme assez constante la veine cervico-axillaire ;

Ce réseau veineux superficiel possede des

anastomoses qui le relient à la circulation veineuse profonde. Ce sont :

- les veines tégumenteuses principales qui, au niveau de l'ombilic, communiquent avec les veines épigastriques et les veines para-ombilicales ;

- la médiane xiphoïdienne qui, au niveau de l'ombilic encore s'anastomose avec les veines ombilicales ; et, au niveau de l'appendice xiphoïde, avec les veines mammaires internes ;

- les veines mammaires externes rejoignent au niveau des espaces perforés, les veines intercostales et les veines mammaires internes.

Le réseau veineux superficiel s'unit par des anastomoses aux veines fémorales, aux veines du cou et de l'aisselle, aux veines profondes de la paroi thoraco-abdominale, aux veines para-ombilicales : ainsi se constitue un réservoir en puissance, une "voie de garage" pour le sang en excès au cours de la compression des veines cave , ou s'il surgit un obstacle à la circulation porte : il s'installe alors des circulations collatérales thoraco-abdominales.

On comprend ainsi que les phlebites superficielles puissent survenir à la suite d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale, chaque fois qu'un facteur intervient pour chasser le sang dans un circuit collatéral jusque là peu ou pas utilisé. Il n'est pas rare de voir la lésion veineuse propre à la maladie de Mondor occuper un vaisseau se superposant à la veine thoracique longue, au tronc thoraco-épigastrique. Mais d'autres vaisseaux peuvent être affectés donnant alors en gros un

aspect de circulation collatérale, par exemple type "porte pur" ou encore "forme réticulaire", voire type "cave supérieur".

Dans sa forme typique, la maladie de Mondor occupe un siège thoracique, ou thoraco-abdominal. Mais il existe d'autres formes plus ou moins fréquentes, sillon delto-pectoral, veine jugulaire externe, territoire du pli inguinal, du membre inférieur, réalisant la phlébite en ficelle.

L. LEGER et ZIPPER distinguent sur le plan topographique des formes aberrantes intéressant le membre supérieur :

des formes localisées, ne frappant qu'un segment de membre ; au pli du coude, on trouve un cordon rectiligne parallèle au grand axe du membre, siégeant à sa partie médiane, s'étendant sur quatre ou cinq centimètres ; la formation cordonale peut être unique, double, triple, les structures étant parallèles entre elles, de même longueur, de même calibre ; on peut également observer une localisation au niveau du sillon delto-pectoral, ou croisant en écharpe la face antérieure du bras, de l'épicondyle à la région axillaire (obs.VII).

des formes étendues intéressant tout le membre, du poignet à l'aisselle, la formation cordonale, en relief ou en gouttière étant perçue dans la direction générale de l'axe brachial.

La phlébite superficielle du tronc peut fort bien s'associer à la localisation au membre supérieur ; MONDOR l'avait signalé lui-même et L. LEGER vient d'étudier de près cette coexistence de deux localisations d'une seule et même maladie comme semble le prouver

l'identité évolutive et surtout histologique.

MONDOR et IVAN, dès 1951, ont distingué plusieurs aspects histologiques, et aussi divers stades évolutifs de la maladie :

- dans un premier groupe de cas, l'axe du cordon est constitué par une thrombose veineuse plus ou moins complète : la tunique est en partie sclérosée, mais donnant encore la réaction éosinophile. Le thrombus est de formation récente, avec persistance d'amas de fibrine, mais il peut déjà offrir une perméabilité relative par suite de la néoformation de nombreux vaisseaux à parois endothéliales ; dans de tels cas, la lésion est purement endovasculaire, sans aucun signe de périphlébite ;

- dans d'autres coupes histologiques, l'oblitération veineuse est massive, parce que sans néovaisseaux, mais cette fois la veine initiale s'entoure d'une importante réaction de périphlébite ;

- plus fréquents sont les cas dans lesquels la périphlébite domine. On aperçoit alors une petite veine au centre du cordon induré, mais dont le calibre est très rétréci par les lésions d'endophlébite n'allant toutefois pas jusqu'à la thrombose complète (obs. II - V - VII).

La périphlébite, en s'étendant, va toucher diverses formations histologiques :

- les vaisseaux d'un calibre inférieur à celui de la veine centrale ou paracentrale : capillaires à parois épaisses et entourés d'une gaine d'éléments adventitiels ;

- le tissu graisseux qui, à la périphérie du

cordon, forme des enclaves en régression ; on a même décrit une cytostéatonécrose, avec formation de geodes revêtues de plasmodes ;

- les tractus collagènes, à vrai dire rares, et lorsqu'ils persistent, entourés d'une gaine histiocytaire, ce qui traduit une résorption active ;

- des filets nerveux myéliniques assez importants, et qui peuvent être inclus dans les placards de periphlébite.

MONDOR a insisté sur le caractère embryonnaire du tissu conjonctif, sans élaboration de fibres collagènes, mais avec d'assez abondants histiocytes, et un stroma finement fibrillaire prenant mal la coloration.

Par ailleurs on est frappé de l'absence de tout infiltrat réactionnel lymphocytaire signant une nature infectieuse ou inflammatoire du processus ; MONDOR n'a pas observé d'infiltrats sanguins en régression pigmentaire, décrits par M. LATARJET à propos d'une phlébite par effort de la veine céphalique.

Plus la lésion veineuse évolue, et plus s'accentue la disparition des vestiges de la tunique musculaire du vaisseau dont la nature initiale ne peut bientôt plus être distinguée. Seule persiste une lumière résiduelle, irrégulière, fissuraire, et l'on est frappé par la disproportion entre ce vaisseau a l'etat de vestige, et l'importance de la périphlébite (obs.II). MONDOR dit avoir constaté trois fois dans la gaine de périphlébite un abondant développement de fibres sympathiques, nettement reconnaissables par leur aspect en résille, mêlées étroitement aux fibres conjonctives, aux histiocytes hypertrophiés d'al-

1

Thrombose veineuse pure ; thrombus de formation assez récente avec amas persistant de fibrine et nombreux néo-vaisseaux

d'après MONDOR et BERTRAND

2

3

Thrombose veineuse massive, sans néo-vaisseaux
Gaine épaisse de périphlébite

d'après MONDOR et BERTRAND

4

Cordon induré avec une veine centrale partiellement perméable.
Périphlébite prédominante (Obs. V)

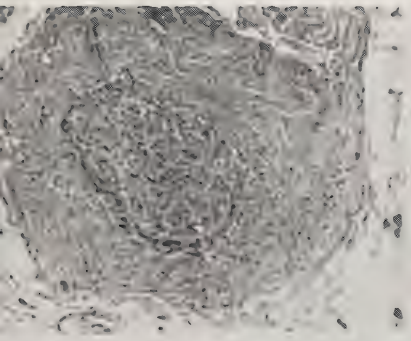
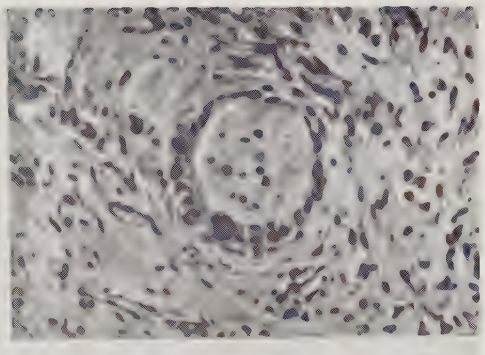
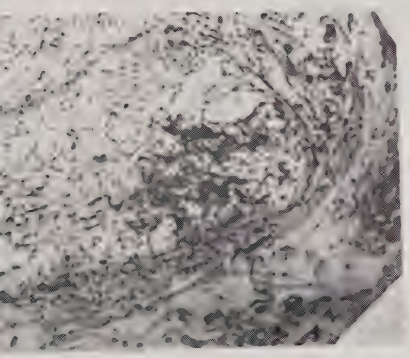
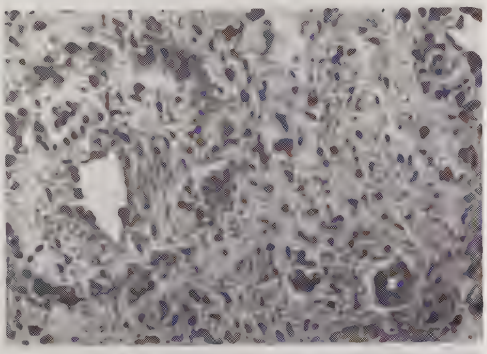
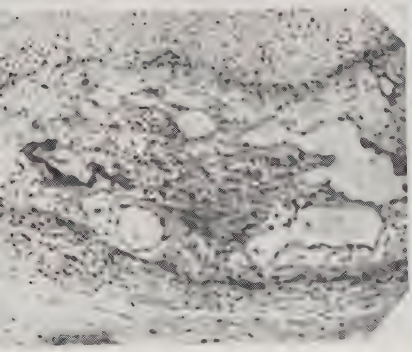
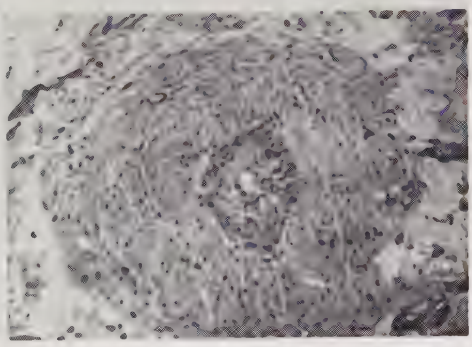
5

En haut, veine rétrécie avec une tunique moyenne identifiable.
Importantes lésions de périphlébite

6

Tractus collagène entouré d'une gaine histiocytaire

d'après MONDOR et BERTRAND

lure épithélioïde, rappelant des images de glomus. Cet aspect est interprété par MONDOR comme relevant de la régression complète des fibres musculaires lisses de la tunique moyenne.

Au dernier stade évolutif enfin, on se trouve devant un cordon induré dont toute trace de formation vasculaire a disparu. Pourtant les caractères pré-collagènes persistent, la participation sympathique étant redevenue normale. Parfois l'imprégnation argentique permet de déceler un cordon plein avec vestiges d'une armature de fibres de réticuline, concentriques et anastomosées , ce qui traduit l'existence antérieure de vaisseaux actuellement disparus.

Ces descriptions de MONDOR peuvent se schématiser comme suit :

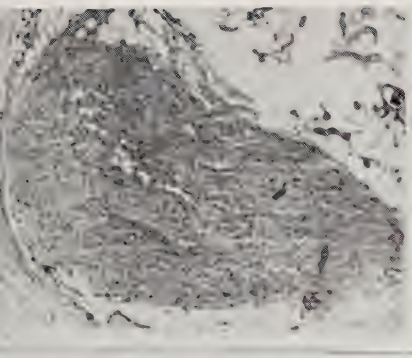
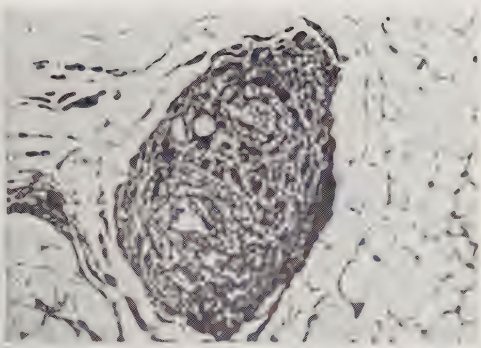
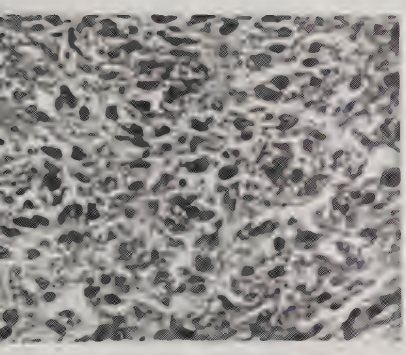
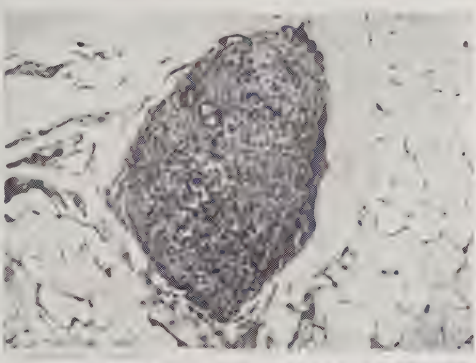
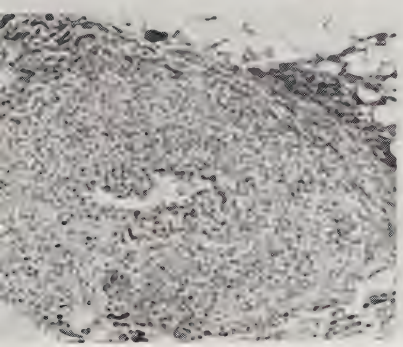
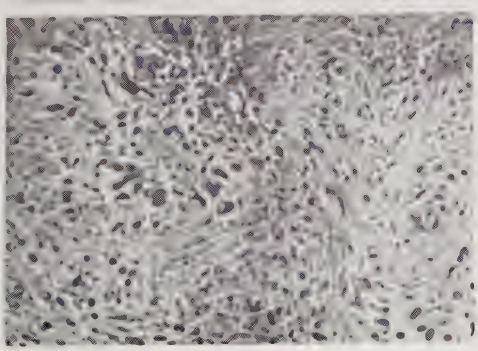
- un aspect de thrombose veineuse plus ou moins complète représente l'axe du cordon ; la tunique vasculaire est en partie sclérosée, le thrombus, bien que récent est rendu assez perméable par la présence de néo-vaisseaux. A ce stade, les lésions sont purement endovasculaires, sans périphlébite ;

- au contraire, un aspect de thrombose massive, sans néo-vaisseaux, avec une périphlébite importante ;

- enfin, une périphlébite prédominante, et la lésion est constituée par un cordon fibreux centré par une petite veine elle-même atteinte d'endophlébite, rétrecissant la lumière veineuse, mais sans thrombose complète (obs.: II - V - VII).

- l'extension de la périphlébite est possible,

7 Régression complète de la tunique musculaire Lumière fissuraire (Obs. II)	8 Eléments épithélioïdes et histiocytaires mêlés à de nombreuses fibres nerveuses sympathiques. Aspect pseudoglomique	9 Cordon dépourvu de toute formation vasculaire importante d'après MONDOR et BERTRAND
10 Tissu précollagène du cordon, persistance de nombreuses fibres nerveuses	11 Vaisseaux insignifiants	12 l'imprégnation argentique révèle les vestiges de l'armature de réticuline correspondant à deux vaisseaux importants oblitérés d'après MONDOR et BERTRAND

enserrant les vaisseaux de calibre plus petit, plus particulièrement les capillaires, isolant des îlots de tissu graisseux en régression à type de cytostéatonécrose, avec résorption également des éléments collagènes par les histiocytes voisins. Le tissu conjonctif a donc pris un aspect embryonnaire, par absence de fibres collagènes et abondance d'histiocytes. L'absence de signes histologiques d'inflammation doit être opposée aux constatations faites par MICHEL et SAINT-PAUL dans les vascularites fil de fer, où il existe une inflammation interstitielle discrète avec amas lymphocytaires et cellules géantes.

Si l'on rattache cette variété à la maladie de Mondor force alors est de conclure à la diversité anatomopathologique de cette affection.

Par contre, les phlébites superficielles du membre supérieur, recemment étudiées par L. LEGER donnent un aspect histologique superposable à la description classique de MONDOR :

thrombophlébites superficielles à évolution subaiguë, atteignant les trois tuniques d'une veine, c'est-à-dire d'une panphlébite ; ici encore, LEGER note l'absence de lésions inflammatoires aiguës au niveau de l'adventice et de la média qui sont cependant le siège d'une réaction fibreuse, la fibrose s'intensifiant avec l'ancienneté de la lesion.

Au niveau de l'intima, l'hyperplasie conjonctive est constante, elle présente des formations de bourgeons saillants dans la lumière vasculaire : il y a donc endophlébite à tendance oblitérante . La lumière

veineuse est d'ailleurs souvent oblitérée elle-même par un thrombus dont l'aspect varie avec l'âge de sa formation :

thrombus récent, sans aucune or anisation,
thrombus ancien, organise, avec des orifices de reperméabilisation.

La nature veineuse du cordon est confirmée par la présence de globules rouges dans sa lumière.

Dans les phlébites décrites par LEGER au niveau du membre superieur, et neanmoins rattachées par cet auteur à la maladie de Mondor, il n'a jamais ete constaté de lésions périvasculaires, de périphlébite, mais seulement, dans un cas un infiltrat lymphocytaire du tissu graisseux voisin.

"En résumé", écrit LEGER, "nous pouvons affirmer comme dans les formes thoraco-abdominales, qu'il s'agit d'une endophlébite à tendanse oblitérante et thrombosante sans périphlébite". Toutefois MONDOR, nous l'avons vu plus haut, a observé une extension rapidement périphlébitique des lésions endoveineuses du stade initial. Il semble donc que malgre tout, des différences histologiques existent entre les formes thoraco-abdominales classiques de la maladie de Mondor et les atteintes des membres supérieurs telles que les a décrites LEGER.

JOHNSON et ses collaborateurs ont procédé à des biopsies chez chacun de leurs sept malades atteints de "thrombophlébite superficielle de la paroi thoracique". Dans tous les cas, les structures atteintes etaient de petites veines localisées au point de jonction du chorion et du tissu sous-cutané, ou juste audessous du chorion, dans la partie supérieure du tissu sous-cutané. Les biopsies ont été

faites du 5e au 35e jour après le début des signes cliniques. Les lésions pouvaient être plus récentes, puisqu'elles s'étendent au cours du syndrome et après son début. Dans l'ensemble, les signes d'inflammation aiguë ont été minimes,et probablement transitoires, les modifications principales étant les thromboses et l'organisation. Sur une biopsie, on a pu remarquer quelques foyers d'inflammation granulomateuse à la périphérie de la paroi veineuse, ou dans son voisinage immédiat. Les lésions étaient absolument limitées à la veine sans atteinte notable du tissu adjacent. Diverses colorations et réactions n'ont pas révélé de micro-organismes.

Les altérations veineuses ont été, pour la commodité de leur étude, réparties en quatre stades microscopiques, étant bien entendu que les lésions pouvaient présenter plusieurs types ou que ceux-ci pouvaient se chevaucher. JOHNSON distingue donc :

un stade I : la lésion la plus précoce à être saisie sur ces coupes histologiques a été un thrombus fixé à un côté de la paroi d'une veine. Dans le thrombus, on a trouvé des leucocytes polymorphonucléaires et d'autres cellules de type inflammatoire, ce qui oblitérait la démarcation entre la paroi veineuse et le thrombus. La coloration au PTAH, qui identifie la fibrine, a été positive à ce stade initial. Par contre la réaction au fer colloïdal pour déceler les mucopolysaccharides acides a toujours éte négative. Les fibres élastiques étaient discontinues, et partiellement détruites dans la zone atteinte ; on n'a pas trouvé de fibres de réticuline dans le thrombus. Une veine contenait un thrombus libre, ce que JOHNSON a interprété comme l'extension ou l'accroissement d'un thrombus ; il était com-

1

Structure cordonale à la jonction du chorion et du tissu sous-cutané, ou dans la partie supérieure du tissu sous-cutané : faible agrandissement (coloration Hoyat x 14)

2

Un plus fort agrandissement (x 50) montre que la structure cordonale est une veine thrombosée organisée, à la paroi épaissie et fibreuse (coloration hématoxyline-éosine)

d'après JOHNSON

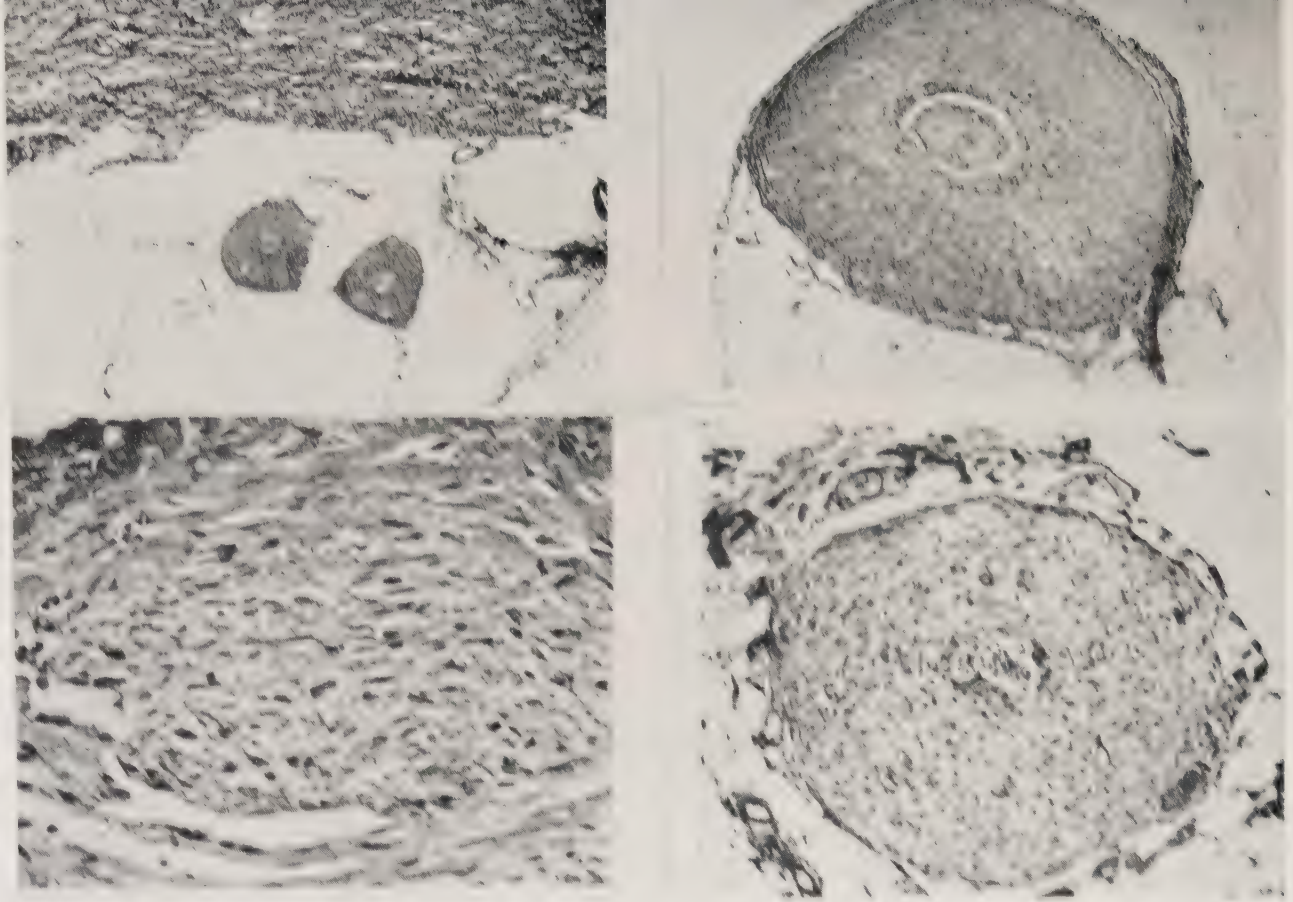
3

Des fibroblastes allongés aux noyaux massifs s'aperçoivent dans un thrombus en voie d'organisation, avec production de mucine et fibres de réticuline (agrandissement x 440) (coloration hématoxyline-éosine)

4

A un stade plus avancé, la reperméabilisation de la veine est nette, avec paroi fibreuse (hématoxyline- éosine ; agrandissement x 165)

d'après JOHNSON



posé de fibrine, de leucocytes, et d'hématies dégénérées ; on n'a pas pu identifier de plaquettes intactes. Le tissu élastique de la couche interne et la paroi veineuse ont paru intacts.

un stade II : ce second stade est caractérisé par l'organisation du thrombus. Les fibroblastes se sont allongées, avec des noyaux massifs, et rappelaient les fibroblastes embryonnaires ; à ces fibroblastes s'associaient des fibres de réticuline et une grande quantité de substance mucineuse dans la paroi de la veine et dans le thrombus. Cette substance mucineuse était positive pour la réaction au fer colloïdal mais négative à la réaction au PAS ; elle donnait une coloration pourpre clair avec la réaction aldéhyde-fuchsine. La plus grande partie de la mucine a été supprimée par la digestion, pendant une heure à 37°, avec une hyaluronidase testiculaire de boeuf. Le thrombus organisé contenait peu de fibrine à ce stade. Et bien qu'une grande quantite de tissu élastique ait été détruite, des fragments de la couche interne élastique et quelques fibres persistaient. A ce stade également on a pu apercevoir quelques zones de reperméabilisation; la veine renfermant le thrombus organisé et aux parois épaissies, avait l'aspect d'un cordon fibreux solide, sauf dans les régions de reperméabilisation.

un stade III : à ce stade JOHNSON decrit de multiples et caracteristiques zones de reperméabilisation, souvent coalescentes pour former une lumière vasculaire unique. Les cellules du tissu conjonctif paraissaient relativement adultes, et la quantité de substance mucineuse était moindre que normalement. Entre les fibrocytes, on trouvait du collagène et

des fibres de réticuline. Là où se trouvait précédemment la tunique élastique interne des vaïsseaux, on trouvait des fragments de tissu élastique. Ailleurs seule une fibre élastique isolée était visible ;

un stade IV enfin : à ce stade terminal, on trouve une veine recanalisée, avec une épaisse paroi fibreuse. Toute la période évolutive, depuis le debut de la reperméabilisation, et déterminée par les données cliniques et anatomopathologiques occupe de deux semaines au moins à plus de six mois au plus. Les descriptions histologiques de JOHNSON different quelque peu de celles de MONDOR et de LEGER, ce qui aura une certaine importance pour la discussion pathogénique. En effet, JOHNSON dit que la réaction cellulaire inflammatoire aiguë n'est pas constante, ce qui laisse supposer qu'elle existe parfois. Le caractère le plus net a été une vigoureuse prolifération fibroblastique dans le thrombus organisé et dans la paroi veineuse, avec apparition de mucine et de fibres de réticuline. Les réponses des réactions incitent JOHNSON à penser que la mucine était composée primitivement d'acide hyaluronique. L'absence ou la rareté des mastzellen, est significative puisque selon certains auteurs, cet élément cellulaire est en rapport avec la production d'acide hyaluronique. Pour JOHNSON la production d'acide hyaluronique est liée à l'activité fibroblastique.

Toute l'épaisseur de la paroi veineuse était atteinte par le processus fibrosant, entraînant son augmentation de hauteur ; toutefois, cet épaississement fibreux n'avait pas de retentissement appreciable à l'extérieur de la paroi veineuse, et dans ces cas de JOHNSON

le terme de "périphlébite" utilisé par MONDOR & BERTRAND ne s'appliquait pas aux coupes étudiées par l'auteur américain.

o°o

Nous voudrions ajouter, toujours sur le plan de l'anatomopathologie, deux exemples de topographie particulière, l'une abdominale, l'autre bilatérale ; puis mentionner les techniques d'exploration essayées, phlébographie, lymphographie.

HOUSTON et ROY ont récemment rapporté un cas de thrombophlébite des veines abdominales superficielles qui leur a paru être une variété de la maladie de Mondor. Le malade, obèse, présenta une phlébothrombose d'une veine isolée dans le quadrant abdominal inférieur gauche, s'étendant en direction antéro-latérale jusqu'au rebord costal. Deux semaines plus tard, survint une réaction inflammatoire aiguë, une thrombophlébite, intéressant la même veine et les vaisseaux tributaires. Mais ce qui est intéressant dans ce cas, c'est son étiologie : la ligature de la veine cave inférieure pratiquée huit mois plus tôt.

Le cas bilatéral est celui de BRAUN-FALCO (1953) :

il s'agissait cette fois de phlébites superficielles associées intéressant la paroi thoracique et les membres supérieurs, ce qui pour l'auteur allemand représente une seule et même maladie, et autorise à élargir le cadre de la maladie de Mondor classiquement localisée aux thrombophlébites et périphlébites de la paroi thoracique antérieure : ce que LEGER devait faire également par la suite :

le malade de BRAUN-FALCO a présenté, en l'espace de huit mois, et successivement :

une phlébite superficielle frappant la paroi thoracique antérieure gauche ;
une phlébite superficielle du bras gauche ;
une phlébite superficielle de la paroi thoracique antérieure droite ;
une phlebite superficielle du bras droit ;
une atteinte de la veine jugulaire externe,
et enfin, de la veine dorsale de la verge.

Toutes ces localisations ont été indolores et sans retentissement sur l'état général. BRAUN-FALCO pense être le premier à avoir observé une atteinte thoracique bilatérale. Dans le cas de MONDOR, une phlébite de la paroi thoracique traitée par les anticoagulants a été suivie d'une phlébite de la paroi abdominale hétéro-latérale, puis d'une phlebite superficielle du membre supérieur. Mais l'histologie devait montrer une périphlébite importante des veines abdominales, les veines du bras étant le siège d'une thrombose pure sans réaction inflammatoire.

LEGER et ZIPPER, etudiant les phlébites superficielles du membre supérieur et leur rapport avec la maladie de Mondor, dont elles semblent une forme hétérotopique, rappellent les essais infructueux de EASTCOTT de tenter une lymphographie, cet auteur se demandant si les cordons sous-dermiques n'étaient pas de nature lymphatique. Aucun resultat probant n'a été obtenu. L'histologie par la suite a démontré qu'il s'agit bien de troncs veineux.

LEGER a tenté d'étudier ses malades par la phlébographie. Ce n'est que dans un seul cas qu'il a pu ainsi objectiver la thrombose veineuse, dans une observation où la phlébite superficielle avait évolué au décours d'une

phlébectomie axillaire pour thrombophlébite dite par effort :

un homme de 49 ans hospitalisé pour thrombophlébite dite par effort du membre superieur droit, est soumis à une phlébographie qui montre une oblitération de la veine axillaire avec développement de la circulation axillaire. On pratique une phlébectomie axillaire. Quelques semaines plus tard apparaissent des cordons parallèles durs, saillants sous la peau au niveau du pli du coude. On intervient pour réséquer ces trois cordons ; une phlébographie per-opératoire ne dessine que le réseau profond ; 24 jours plus tard, une nouvelle phlébographie montre la bonne reperméabilisation du réseau veineux superficiel.

L'histologie avait confirmé la première fois la thrombose ancienne organisée, la seconde fois, l'endophlébite.

-:-

- VI -

ETIOPATHOGENIE

-:-

Sur le plan etiologie, nous avons dit déjà que la maladie de Mondor frappait surtout l'adulte, entre 35 et 45 ans, et que le sexe féminin était trois fois plus souvent atteint que le sexe masculin. Dans notre série, nous comptons quatre femmes pour trois hommes.

Quant aux facteurs susceptibles de provoquer la phlébite superficielle de la paroi thoracique, voire abdominale, et aussi les formes brachiales, ils sont à discuter, car aucun ne fait jusqu'à plus ample informé la preuve de sa responsabilité exclusive. Tout porte à croire que selon les cas, tel ou tel facteur est en cause :

l'infection,
l'inflammation,
le traumatisme externe, la chirurgie.

Enfin, on a parlé de dénutrition, et, au niveau du thorax, de l'intervention d'une mammite vestigiale. Reprenons ces facteurs étiopathogéniques les uns après les autres.

°°°

L'infection : les premières phlébites superficielles de la paroi thoracique ont été décrites chez les tuberculeux. Tel notre cas VI,

encore qu'à l'infection s'ajoute le traumatisme chirurgical, et qu'il n'a pas été retrouvé de lésion tuberculeuse dans les veines. Mais, par la suite, la notion de tuberculose, si elle ne fut pas totalement écartée, perdit de son exclusivité, laissant toutefois l'idée - guère démontrée par l'histologie - d'une possible origine infectieuse. Naturellement, dans le nombre des observations rapportées, un épisode infectieux peut être présent, mais sa responsabilité, ou sa coexistence fortuite, sont bien difficiles à affirmer. MICHEL et SAINT-PAUL ont vu des cas de maladie de Mondor dans les suites d'une hidrosadénite axillaire homolatérale, et aussi après une adénite axillaire subaiguë. Une malade en pleine éruption secondaire syphilitique a presente une phlébite superficielle de la paroi thoracique.

Une urétrite staphylococcique évoluait chez le malade d'ENJALBERT au moment de l'apparition du cordon phlébitique. Le traitement et la guérison de l'infection urinaire devaient coïncider avec la résorption du cordon veineux: mais nous savons que cette resorption a lieu spontanément, avec et sans traitement.

Dans un autre cas de MONDOR, existait une lymphogranulomatose inguinale. Il est vrai qu'il existe des phlébites de cause infectieuse, et on peut admettre que cette origine se retrouve également dans les formes superficielles qui nous occupent. Mais cette étiologie reste l'exception.

o°o

L'origine traumatique est plus facile à défendre, car un certain nombre de cas l'illustre sans toutefois la demontrer absolument.

Ce traumatisme est d'ailleurs variable, simple frottement direct, grand choc, atteinte indirecte, et aussi interventions chirurgicales. On pourrait d'ailleurs transporter l'étiopathogénie des "phlébites par effort", qui frappent non pas le reseau superficiel, mais les veines humérales et axillaires et admettre cette origine traumatique, dans un certain nombre de maladies de Mondor. Le malade de SARIC avait porté sa bicyclette sur l'épaule.

Dans le cas rapporté par MONDOR en 1939 et concernant "une tronculite sous-cutanée subaiguë de la paroi thoracique antéro-latérale" il s'agissait d'une malade qui etait tombée sur l'angle d'une caisse et s'était meurtri la poitrine. Une observation de MICHEL et SAINT-PAUL, un cas de E. PERRIN rapporté par SICARD, mentionnent des traumatismes locaux reçus au cours de rixes. Le malade de LATARJET, celui de CHEVRIER, avaient fait un effort très violent, et précisément la localisation, chez le premier sujet, était le sillon delto-pectoral. MONDOR a cité le cas d'un radiologue qui incriminait le microtraumatisme permanent du bord de son tablier de plomb dans l'apparition d'une phlébite superficielle thoracique ; DUPEYRON cite un cas bulgare d'une femme accusant le frottement d'un pantalon de ski à l'origine d'un cordon induré sous-cutané occupant un membre inférieur.

Plus intéressants encore sont les cas post-opératoires. LEGER a observé une phlébite en cordon superficiel du membre supérieur huit jours apres l'amputation du sein gauche pour épithélioma. C'est également le cas d'une malade de CALVET chez qui on avait procédé à l'extirpation économique d'une tumeur mammaire

supposée bénigne. Une phlébite superficielle est apparue chez un malade de MICHEL et SAINT-PAUL dans les suites de la cure chirurgicale d'une hernie, avec en même temps une artérite des deux membres inférieurs.

HUET constate le cordon sous-cutané à la suite de l'ablation d'un kyste du sein, MOULONGUET après une mammectomie pour néo, BROCQ dans les suites de l'ablation d'un goitre plongeant rétrosternal ; LEGER a constaté la phlébite superficielle chez un appendicectomisé, FABRE chez une femme ayant subi l'ablation d'un molluscum enflammé de la région axillaire, avec atteinte sévère de l'état général.

Le traumatisme chirurgical a été d'une anormale fréquence dans les antécédents immédiats de nos cas : cure de hernie et cicatrice douloureuse (obs.III), Halstedt un mois auparavant (obs.IV), ablation d'un adénome mammaire (obs.V) et excision d'une adénopathie axillaire dans notre observation VI.

Il faut retenir de tous ces faits la particulière fréquence d'une intervention mammaire sur le sein homolatéral. Mais si dans les cas de CALVET, de HUET, l'exérèse datait de trois semaines lors de l'apparition du cordon phlébitique, parfois moins encore, dans d'autres cas il s'était écoulé plus d'une année, ce qui enlève tout intérêt étiopathogénique à l'acte chirurgical. Le cas récent de HOUSTON concernant une thrombophlébite des veines superficielles de la paroi abdominale huit mois après la ligature de la veine cave inferieure, ce qui cette fois peut s'expliquer par une stase sanguine et une dilatation du réseau veineux superficiel par compensation.

Faut-il citer pour mémoire les états caren-

tiels et de dénutrition qui selon certains auteurs (CHEVRIER) favoriseraient l'apparition des phlébites en cordon du thorax et de l'abdomen ? Ces lésions sont vues également chez des athlètes (MONDOR) : l'affection paraît souvent cryptogénétique.

Mais puisque l'histologie dément une origine infectieuse, inflammatoire, et que les anamnétiques mentionnent souvent un traumatisme, il nous reste à examiner comment celui-ci peut agir, qu'il s'agisse d'un microtraumatisme, d'un choc violent, d'un accident, ou d'une intervention chirurgicale.

L'évolution clinique et l'anatomopathologie donnant des indications assez superposables quelle que soit la localisation de la phlébite superficielle, on peut admettre que la pathogénie traumatique est la même pour toutes les formes de la maladie de Mondor , lorsque cette origine traumatique existe, ce qui n'est pas constant.

Donc dans les cas relevant d'un traumatisme connu ou possible, on peut invoquer la théorie pathogénique selon laquelle la thrombose dite primitive de la veine axillaire provient d'un traumatisme indirect exercé sur ce vaisseau en même temps qu'un effort modéré ou intense du bras a eu lieu. Pour MATAS (1934) trois mécanismes pathogéniques sont possibles, et à discuter :

- l'extension et la compression de la paroi veineuse ;
- la rupture d'une valvule veineuse, avec formation de thrombus au niveau de la lésion ;
- une irritation sympathique (et précisément des fibres sympathiques abondantes ont été constatées au niveau de la phlébite en cor-

don) par extension de la paroi, avec constriction et veinospasme, d'où thrombose.

Ces mécanismes peuvent être invoqués isolément ou en association pour rendre compte de la constitution de thrombose des veines superficielles de la paroi thoracique à la suite d'un effort. Un cas de ROBINSON, un cas de LANE, un cas de JOHNSON, un cas de FARROW, concernent des faits de ce genre, avec un effort violent effectué par le malade quelques jours avant l'apparition du cordon veineux sous-cutané. C'est peut-être un exercice violent qui a pu rendre compte, chez le malade de FARROW, d'une thrombose de la veine axillaire et d'une thrombophlébite superficielle associée de la paroi thoracique.

En vérité, on ne peut que formuler des hypothèses sur la cause et le mecanisme des thrombophlébites superficielles de la paroi thoracique. Les constatations anatomocliniques sont cependant très en faveur d'une lésion mécanique du vaisseau, avec inflammation minime secondaire favorisant la thrombose. Le traumatisme peut être direct, mais plus souvent indirect, par effort, surmenage, ou secondaire à une intervention chirurgicale.

-:-

- VII -

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

-:-

Toutes les observations concordent sur la bénignité de la maladie de Mondor, ce qui réduit à peu de chose les mesures thérapeutiques à appliquer. Cependant, le diagnostic positif et différentiel est nécessaire, faute de quoi précisément on risquerait de prendre des décisions inadéquates et, surtout, inutiles.

Lorsqu'on a été amené une fois à examiner un malade porteur d'une phlébite superficielle thoraco-abdominale, ou d'une autre localisation voisine, il paraît difficile de méconnaître par la suite de nouveaux cas de maladie de Mondor :

la lésion, découverte par le malade au cours de sa toilette, par le médecin au cours d'un examen systématique, donne sous le doigt la sensation d'un cordon dur, en petit crayon, en fine plume d'oie, en sonde urétérale, adhérant aux téguments mais relativement mobile par rapport aux plans profonds ; ce cordon est d'un diamètre moyen de deux millimètres, d'une longueur de 20 à 40 centimètres, de siège thoracique ou thoraco-abdominal, s'orientant vers l'aisselle, ou vers l'ombilic, ou vers l'arcade crurale. La gêne fonctionnelle provoquée par la phlébite superficielle est minime, et l'état général est conservé. La lésion persiste, inchangée, puis régresse et

disparaît spontanément.

La biopsie permet un examen anatomopathologique qui confirme le diagnostic, en donnant un des aspects décrits plus haut, de phlébite thrombosante au sein d'un tractus conjonctif de structure assez variable (MONDOR et IVAN).

C'est donc surtout le diagnostic différentiel qui prend de l'importance. En effet, on a pu confondre phlébite et lymphangite, au point que jusqu'à la preuve histologique, certains auteurs ont defendu la nature lymphatique du cordon superficiel de la maladie de Mondor.

Dans la lymphangite mammaire il s'agit de plaque et non de cordon ; de plus, il existe des signes inflammatoires de congestion et de douleur. Dans la lymphangite réticulaire également on saura observer cette plaque inflammatoire dentelée et bien circonscrite, que l'on a comparée à une carte de géographie.

Deux formes de lymphangite seulement sont susceptibles de donner un aspect plus proche de la phlébite superficielle :

- la lymphangite réticulaire classique, si bien décrite par MENEGAUX, mais comme son nom l'indique, elle forme un reseau en lacis serré, elle s'accompagne d'oedeme plus ou moins important ; elle donne une sensation de cuisson et de douleur locale ;

- la lymphangite tronculaire, décrite également par MENEGAUX à l'occasion d'une étude consacrée à la thrombo-phlébite du membre supérieur, dite phlébite par effort ; si au palper la lymphangite tronculaire donne bien, au niveau du vaisseau thrombosé, une sensation

au palper de cordon induré moniliforme, il existe en outre des traînées de couleur rouge vif, parallèles entre elles, et reliées par des anastomoses.

Les circonstances étiologiques elles aussi aideront au diagnostic differentiel avec les lymphangites, qui sont secondaires à une plaie infectée, s'accompagnent d'une atteinte de l'état général ; quant à leur évolution, elle peut se faire vers la résolution, mais aussi se compliquer localement d'adénite suppurée, d'adéno-phlegmon, d'infection gangréneuse, et, sur le plan général, de septicémie.

Nous ferons une place à part à la lymphangite cancéreuse qui risque d'autant plus de venir à l'esprit que, nous l'avons vu, plusieurs observations de maladie de Mondor comportent dans les anamnétiques récents, une mammectomie pour cancer du sein. MONDOR en 1944 a souligné la coexistence du cancer et de la maladie qui porte son nom.

La biopsie permettra alors la distinction entre lymphangite et phlébite.

Vient la distinction entre circulation collatérale et phlébite sous-cutanée ; le plus souvent la circulation collatérale est reconnaissable, puisqu'elle dessine un réseau veineux, et non un cordon isolé. Mais il faut se rappeler qu'au niveau d'un vaisseau ectasié le processus phlébitique peut fort bien se développer.

Les phlébites dites par effort, terme proposé par Von SCHROTTER dès 1884 après avoir établi que leur origine était traumatique, ont été étudiées bactériologiquement par MONDOR

qui, trouvant un facteur infectieux, préconise leur traitement chirurgical systématique. Ainsi, dans les phlébites dites par effort, des travaux sérieux ont pu objectiver deux facteurs étiologiques : le traumatisme, l'infection, qui sont précisément invoqués ou même établis dans la maladie de Mondor.

L'analogie ne s'arrête pas là, et les phlébites par effort donnent lieu à un cordon induré entouré d'une infiltration oedémateuse. Précisément, chez les malades atteints de maladie de Mondor, il n'est pas rare de retrouver dans les anamnétiques récents la notion d'un effort violent du membre supérieur. Si bien que l'on est amené à se demander s'il faut vraiment séparer ces deux ordres de lésions, et si la maladie de Mondor n'est pas en fait une phlébite par effort des veines superficielles.

Des phlébites superficielles qui ne sont pas des maladies de Mondor, ont été décrites, avec leurs réactions périvasculaires, chez les variqueux ; mais ici la localisation concerne le membre inférieur, et les antécédents sont connus.

Chez le goutteux, on peut observer des phlébites superficielles des membres, inférieurs mais aussi supérieurs. Mais elles donnent lieu à une tuméfaction rouge, tendue, douloureuse et brusque des veines sous-cutanées. La maladie de Bouillaud peut, elle aussi, s'accompagner d'une phlébite superficielle bénigne, sans la topographie propre à la maladie de Mondor.

Nous citerons encore la phlébite syphilitique superficielle, à aspect d'érythème noueux, et dont la sérologie signe l'origine,

les phlébites superficielles des tuberculeux, les premières décrites, semble-t-il, par Léon BERNARD puis par FAVRE qui distingua entre angéites segmentaires résolutives et phlébites fil de fer. Ces dernières sont importantes dans le diagnostic différentiel qu'elles peuvent poser avec la maladie de Mondor. Toutefois :

- Il s'agit toujours de sujets porteurs de lésions tuberculeuses graves (parfois aussi bénignes selon HUC, mais toujours connues) ou peut-être aussi de malades éthyliques ;

- L'histologie souligne des différences, puisque les vascularites fil de fer comportent la présence au sein d'une inflammation interstitielle discrète, d'amas lymphocytaires avec parfois de très belles cellules géantes (MICHEL et SAINT-PAUL). La description donnée par ces auteurs se rapproche des angéites segmentaires résolutives décrites par HUC dans sa thèse (1930). FAVRE décrit les phlébites fil de fer comme une endophlébite chronique à réactions faiblement inflammatoires, provoquant dans les bourgeons de l'endoveine une prolifération des fibres musculaires et du tissu conjonctif. Dans les autres tuniques de la veine, on ne trouve pas trace d'inflammation, pas d'infiltration cellulaire, pas d'amas lymphoïdes ni de cellules géantes, écrit HUC. Cliniquement aussi, les phlébites fil de fer s'affirment comme une entité différente de la maladie de Mondor, en se localisant à tout un segment de membre, généralement inférieur ; et s'il existe quelques cas d'atteinte du membre supérieur, il n'en est pas de localisée au thorax. La lésion se localise à la veine, sans réaction de voisinage, sans oedème. Les troubles fonctionnels sont discrets : gêne vague,

lourdeur. Quant au cordon, il est très dur, régulier, de petit calibre (1,5 mm) enchassé sous la peau, roulant sous le doigt, n'adhérant pas aux téguments. Ici encore, la découverte a été fortuite.

Léon BERNARD pense qu'il s'agit de localisations épisodiques passagères, sans conséquences locales sérieuses, non embolisantes : donc, de vascularites benignes en soi, mais de mauvais pronostic général, annonçant l'issue fatale de la tuberculose. On peut donc, malgré certaines analogies, séparer complètement les phlébites fil de fer des lésions veineuses de la maladie de Mondor.

o°o

Du traitement, il y a peu à dire ; les divers auteurs ont envisagé l'administration d'antibiotiques, d'anticoagulants, sans en tirer de regle de conduite bien nette. Parfois aussi l'intervention chirurgicale a été envisagée.

L. LEGER, à propos des formes hétérotopiques de la maladie de Mondor, c'est-à-dire des localisations au membre supérieur, écrit que la bénignité des lesions pourrait autoriser l'abstention thérapeutique. Cela d'autant plus que les essais thérapeutiques ne semblent guère avoir modifié l'évolution.

Les traitements ont consiste en pansements chauds, en applications de pommades, sur le plan local. Les traitements généraux ont été la sulfamidothérapie, l'antibiothérapie, les anticoagulants, qui n'ont pas paru exercer une action favorable. L. LEGER a traité un malade par l'héparine à doses modérées, de

200 mg par jour pendant quinze jours ; il s'agissait d'une phlébectomie axillaire ; ce traitement anticoagulant n'a pas empêché l'apparition de la phlébite superficielle, mais la posologie etait tres moderee.

Par contre l'exérèse du segment thrombosé de la veine pratiquée chez plusieurs de ses malades par LEGER, a paru donner d'excellents résultats, guérison immédiate sans complication ni séquelle. Le segment thrombosé excisé siégeait au niveau du pli du coude, au niveau du sillon delto-pectoral ou dans la région axillaire. "La phlébectomie semble donc être un traitement des plus valables surtout si le malade est pressé de guérir, ou inquiet de son état" (LEGER). La section de cordonnets sous tension, marquée d'un bruit de claquement, a permis la récupération rapide de la mobilité du membre atteint. FONTAINE a traité lui aussi des phlebites en cordon des membres, supérieurs et inférieurs, par la résection des cordons indurés chez trois malades qui n'avaient été qu'améliorés par l'infiltration péricordonnale. Puis vint une récidive sous la forme de phlébites migratrices ; la résection des cordons indurés devint nécessaire, et efficace. Dans deux autres cas FONTAINE a obtenu la guérison d'emblee par les infiltrations autour du cordon induré.

Pour notre part, nous avons pu constater qu'un traitement local simple ne paraissait guère efficace, et que la régression des lésions s'effectuait souvent spontanément, mais lentement (obs. I, III, IV, VI). Trois de nos malades ont été opérés, cas II, V et VII, ce qui en outre a permis une interessante vérification histologique. Ici encore, la cicatrisation s'est faite per primam, et les suites

ont été des plus simples, avec guérison définitive.

La très fréquente rétrocession spontanée pose alors la question de la necessité de l'intervention, indiquée lorsque le malade souhaite être rapidement débarrassé de sa lésion et de la gêne qu'elle entraîne : ce sont de tels cas que nous avons soumis à l'excision chirurgicale du cordon induré.

-:-

- VIII -
CONCLUSIONS
-:-

I - Dans le service de chirurgie de l'Hôpital de Montargis, nous avons eu l'occasion de recueillir six observations de maladie de Mondor à localisation thoracique ; nous leur avons adjoint l'observation d'une lésion absolument analogue, interessant aussi le membre supérieur et qui nous paraît devoir rentrer dans le même cadre. A propos de ces sept cas, nous avons repris l'étude de cette affection, de ses caractères principaux, et de ses rapports avec les autres lésions veineuses thrombosantes superficielles.

II - La phlébite superficielle affecte une topographie variable : région thoracique, thoraco-abdominale, sillon delto-pectoral, territoire jugulaire externe, membre supérieur. Elle se presente comme un cordon fibreux, dur, adhérent aux téguments, mobile sur les plans profonds, indolore, et géneralement de découverte fortuite. Les signes fonctionnels se limitent à une certaine gêne, les signes généraux sont nuls ou minimes, les signes biologiques se résument à une hyperleucocytose. L'évolution est spontanement régressive, avec guérison sans sequelles en quelques semaines ou quelques mois.

III - L'intérêt du syndrome réside :

dans la nature histologique de ces thrombophlébites superficielles, les trois tuniques veineuses étant atteintes ;

réaction fibreuse de l'adventice et de la média hyperplasie conjonctive realisant une endophlébite à tendance oblitérante au niveau de l'intima ; thrombus enfin, ultérieurement organisé et reperméabilisé ;

dans l'aspect étiopathogenique de la lésion, souvent précedee d'un traumatisme, heurt, frottement, intervention chirurgicale locale (mammectomie) ou à distance (appendicectomie) ; plus rarement d'un épisode infectieux (tuberculose).

IV - Le diagnostic anatomoclinique est facile; il faut toutefois savoir écarter les lymphangites réticulaires et tronculaires, surtout cancéreuses, les circulations collatérales, les phlébites par effort, humérales et axillaires, les periphlébites des variqueux, les phlébites "fil de fer" des tuberculeux et des éthyliques. L'identité histologique des lésions occupant un membre supérieur, avec ou sans determination thoracique, incite à considérer ces formes brachiales comme une extension de la maladie de Mondor.

V - La bénignité de l'affection justifierait l' abstention thérapeutique.
Les traitements locaux et généraux sont sans grands effets. La phlébectomie assure la guérison immédiate et definitive.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : L. LEGER

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

L. BERNARD, M. SALOMON, COSTES
Les phlébites superficielles des membres supérieurs chez les tuberculeux.
Ann. de Méd.V pages 346-355 1922

J. BIRCHER, A. SCHIRGER, O. THERON-CLAGETT, E.G. HARRISONN
Mondor's disease : A vascular rarity
Staff Meetings of the Mayo Clinic.
pages 651-656 21 november 1962

O. BRAUN-FALCO
Maladie de Mondor.
Dermatologische Wochen. CXXVI
page 506 1953

J. CAPUS, G. JOUVE
Un cas de maladie de Mondor (thrombophlébite latero-thoracique).
Comité Méd. Bouches-du-Rhône 17 déc.1952

J.N. CIANOS
Mondor's disease cord like phlebitis of antero-lateral wall of thorax.
Am. J. Surg. LXXXVI pages 357-358
sept.1953

CHEVRIER
Sur un cas de maladie de Mondor de localisation atypique.
Mém. Acad. Chirurg. XII-XIII
pages 347-348 1951

W.B. DANIELS
Superficial thrombo-phlebitis. New cause of chest pain.
Am. J. Med. Sc. CLXXXIII pages 398-401
mars 1932

G.L. DUPEYRON
La maladie de Mondor.
Thèse Bordeaux 1955 51 p.

ENJALBERT, RUFFIE, COMMANAY
Un cas de phlebite thoracique anterieure (maladie de Mondor).
Soc. Méd. Chir. Toulouse mai 1948

J.H. FARROW
Thrombophlebitis of superficial veins of breast and anterior chest wall (Mondor's disease).
Surg. Gyn. Obst. CI pages 63-68
juil.1955

M. FAVRE, P. SEDAILLAN
Sur deux formes anatomocliniques d'altération des vaisseaux superficiels chez les tuberculeux. Angeites segmentaires résolutives : vascularites "fil de fer" des tuberculeux.
Journ. Méd. Lyon X pages 779-789 1929

M. FAVRE
Les thrombophlébites et périphlébites de la paroi thoracique antérieure.
Presse Méd. LXI page 79 19 janv.1952

S. FELDMAN et coll.
Mondor's disease.
New-York Journ. Med. LIV page 387
fév. 1954

E. FERRON, J.J. SENECHAL
Deux cas de maladie de Mondor.
Bordeaux Chirurg. Pages 60-61 1949

N. FIESSINGER, P. MATHIEU
Thrombophlébites des veines de la paroi thoraco-abdominale.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
XLVI pages 352-354 fév. 1922

P. FUNCK-BRENTANO
Deux observations de Pascalides.
Mém. Acad. Chirurg. pages 982-983 1951

P. FUNCK-BRENTANO
Phlébite en cordon du sillon delto-pectoral (observation de LATARJET).
Mem. Acad. Chirurg. pages 530-533 1951

L. GERSON
La pseudo-phlébite transitoire ou thrombose benigne des veines péniennes superficielles.
Arch. Mal. Coeur avril 1937

L. GERSON
Localisations hétérotopiques de la maladie de Mondor.
Presse Méd. LXIX page 88, 14 janv.1961

L.L. GRAYSON, L.C. SCALZI
Subacute subcutaneous endophlebitis of enterolateral thoracic wall.
Arch. Dermatol. LXXI pages 114-116
janv. 1955

L.C. HAMRICK
Subcutaneous Thrombophlebitis of breast and chest wall.
G.P. XXX pages 120-121 nov.1959

C. HONING, R. RADO
Mondor's disease - superficial phlebitis of chest wall.
Ann. Surg. CLIII pages 589-591
avril 1961

A.N. HOUSTON, W.A. ROY, R.A. FAUST
Thrombophlebitis of superficial abdominal veins, an unusual complication of inferior vena cava ligation.
Journ. Amer. Med. Assoc. CLXVI
pages 2158-2160 26 avril 1958

W.C. JOHNSON, R. WALLBRICH, E.B. HELWIG
Superficial thrombo-phlebitis of the chest wall.
Journ. Amer. Med. Assoc. CLXXX
pages 103-108 14 avril 1962

G. JONSSON, F. LINELL, P. SANBLOM
Subcutaneous cords on trunk.
Acta Chirurg. Scand. CVIII pages 351-367 fasc.5 1955

H.R. KAHLE
Thrombophlebitis of thoracoepigastric vein.
Arch. of Surg. LXXI pages 717-722
nov. 1955

M. KARLAN, D.W. TRAPHAGEN
Superficial phlebitis of breast.
Amer. Journ. Surg. XCIV pages 981-983
déc. 1957

P.A. KAUFMAN
Subcutaneous phlebitis of breast and chest wall.
Ann. of Surg. CXLIV pages 847-853
nov.1956

A. KOONTZ
Mondor's disease.
Curr. Med. Diagn. XXV page 75 mars 1958

KUSS
Nouveau cas de maladie de Mondor.
Mém. Acad. Chir. pages 945-947 1950

D. LANE
Mondor's disease in male and its possible relation to trauma.
Med. Journ. Austral. I page 330
mars 1958

J. LATASTE
Maladie de Mondor.
Presse Méd. LXI page 1566 25 nov.1953

L. LEGER
Phlébite en cordon de la paroi antéro-latérale du thorax.
Presse Méd. LV pages 849-851 20 déc.
1947

L. LEGER, A. ZIPPER
Phlébites superficielles du membre inférieur. Localisations hétérotopiques de la maladie de Mondor.
Presse Méd. LXVIII pages 2033-2036
26 nov. 1960

P.S. LOWENSTEIN
Thrombosis of axillary vein : anatomic study.
Journ. Amer. Med. Assoc. LXXXII
pages 854-857 15 mars 1924

G.M. LUNN, J.M. POTTER
Mondor's disease (subcutaneous phlebitis of breast region).
Brit. Med. Journ. I pages 1074-1076
8 mai 1954

M.M. MAHL, J.M. WERTHEIM
Unusual case of Mondor's disease.
New-York Journ. Med. LV pages 3629-3630
dec. 1955

R. MATAS
On so-called primary thrombosis of axillary vein caused by strain.
Amer. Journ. Surg. XXIV pages 642-666
juin 1934

MAZINGARBE
Un cas de phlébite en cordon de la paroi thoracique.
Mém. Acad. Chir. pages 255-256
10 avril 1947

B.D. MIANO
Phlebothrombosis of subcutaneous tissue of breast (Mondor's disease).
Calif.Med. LXXXIX pages 221-222
sept. 1958

MICHEL, SAINT-PAUL
Les phlébites superficielles filiformes.
Journ. Méd. Lyon pages 697-704
1950-1951

H. MONDOR
Longue angéite sous-cutanée et indurée de la paroi thoracique.
Le Livre Jubilaire du Prof. TIXIER 1939

H. MONDOR
Tronculite sous-cutanée subaiguë de la paroi thoracique antéro-latérale.
Mém. Acad. Chirurg. pages 1271-1278 6 déc. 1939

H. MONDOR
Phlébite en cordon de la paroi thoracique.
Mém. Acad. Chirurg. pages 96-98
1er mars 1944

H. MONDOR
Phlébite de la paroi thoracique.
Mém. Acad. Chirurg. pages 445-446
20 déc. 1944

H. MONDOR, I. BERTRAND
Thrombophlébites et periphlébites de la paroi thoracique antérieure.
Presse Méd. LIX pages 1533-1535
21 nov.1951

H. MONDOR
Thrombophlébites et periphlébites de la paroi thoracique.
Presse Méd. LX page 79 1952

NYLANDER
Wiener Med. Woch. XCI page 955 1941

C. OLDFIELD
Mondor's disease.
The Lancet, n°7237, pages 994-996
12 mai 1962

E. PALMER
Mondor's disease.
New-York Journ. Med. LIV page 2610
sept. 1954

SARIC, CRABIT, DUPEYRON
Maladie de Mondor.
Soc. Méd. Hôp. Bordeaux 19 juil.1955

A. SICARD
Phlébite en cordon de la paroi thoraco-abdominale.
Mém. Acad. Chirurg.pages 94-97 1947

A. SICARD
Dix observations (dont 3 personnelles) de maladie de Mondor.
Mém. Acad. Chirurg. pages 939-945
1950

A. THOMAS
A propos de la maladie de Mondor.
Presse Méd. LX pages 78-79 19 janv.
1952

R. TOURNAY
A propos d'un cas de maladie de Mondor.
Soc. Méd. Chirurg. Hôp. Libres 3 juin
1950

W. Van ENST, H. de JAGER
A case of Mondor's disease.
Arch. Chir. Neerl. XI pages 393-398
1959

H. WERNER
Un cas de phlébite en cordon post-contusionnelle du bras, à rapprocher de la maladie de Mondor.
Assoc. Méd. Travail Region Nord
13 avril 1948

H. WERNER
A propos de la maladie de Mondor.
Presse Méd. LXVII page 14 1er janvier
1949

J.A. WILLIAMS
Thoraco-epigastric phlebitis producing dyspnea.
Journ. Amer. Med. Assoc. XCVI
pages 2196-2197 27 juin 1931

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I - Introduction 21

II - Historique 25

III - Observations 31

IV - Clinique 39

V - Anatomopathologie 47

VI - Etiopathogénie 71

VII - Diagnostic et traitement 77

VIII - Conclusions 85

Bibliographie 87

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-